



Agnieszka Magdalena Grzebalska, Lucyna Janicka, Andrzej Książek

Katedra i Klinika Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Zaciskające zapalenie osierdzia u chorego dializowanego otrzewnowo

STRESZCZENIE

Zaciskające zapalenie osierdzia (ZZO) jest rzadkim zaburzeniem o różnorodnej etiologii, przebiegającym zwykle z klinicznymi objawami prawokomorowej niewydolności serca. Najczęściej bywa poprzedzone ostrym wysiękowym zapaleniem osierdzia i stanowi jego przewlekłe powikłanie. Jest ono poważnym wyzwaniem zarówno w zakresie diagnostyki, jak i leczenia. W diagnostyce pomocne są następujące badania: zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej, elektrokardiogram, echokardiografia, cewnikowanie serca, tomografia komputerowa. W terapii u chorych wydolnych krążeniowo podej-

muje się próby postępowania zachowawczego; u osób z cechami niewydolności krążenia, zwłaszcza ostrej, wybiera się leczenie chirurgiczne. Zabieg perikardiektomii u większości pacjentów powoduje znaczącą poprawę, lecz obarczony jest 4–18-procentowym ryzykiem zgonu. Autorzy przedstawiają przypadek pacjentki z zaciskającym zapaleniem osierdzia leczonej ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową, u której z powodu wystąpienia cech ostrej niewydolności krążenia wykonano zabieg perikardiektomii.

Forum Nefrologiczne 2009, tom 2, nr 3, 150–154

Słowa kluczowe: dializoterapia otrzewnowa, zaciskające zapalenie osierdzia

WSTĘP

U pacjentów dializowanych powikłania sercowo-naczyniowe występują nader często i stanowią główną przyczynę zgonów [1]. Wśród opisywanych powikłań obserwuje się między innymi: zaburzenia rytmu serca, niewydolność zastoinową serca, zawał. Czynnikiem predysponującym do ich wystąpienia jest na przykład kalcyfikacja naczyń wieńcowych i zastawek serca [2]. Zaciskające zapalenie osierdzia (ZZO) jest jednym z rzadszych powikłań [1]. W krajach rozwiniętych przyczyną ZZO są: urazy chirurgiczne, promieniowanie, infekcje, przyjmowane leki, schorzenia tkanki łącznej, zawał serca, niedoczynność tarczycy, sarkoidoza czy wreszcie niewydolność nerek, choć często zdarzają się przypadki idiopatycznego ZZO [3]. W przeszłości najczęstszą przyczyną ZZO na całym świecie była gruźlica, obecnie

ZZO o gruźliczym tle spotyka się głównie w krajach rozwijających się [3].

Zaciskające zapalenie osierdzia jest zaburzeniem rzadkim, najczęściej powstałym jako następstwo uprzednio występującego wysiękowego zapalenia osierdzia, a objawiającym się zwykle jako uszkodzenie prawego serca, w ciężkich przypadkach przebiegającym z hipotonią i niewydolnością krążenia [4]. Stanowi ono poważne wyzwanie zarówno w zakresie diagnostyki, jak i leczenia. U części pacjentów podejmowane są próby postępowania zachowawczego, u pozostałych stosuje się leczenie chirurgiczne [1, 5]. U większości pacjentów z ZZO po zabiegu perikardiektomii następuje znacząca poprawa, ale należy pamiętać, że sam zabieg obarczony jest 4–18-procentowym ryzykiem wczesnej śmiertelności [3]. W pracy przedstawiono opis przypadku leczonej dializą otrzewnową pacjentki z zaciskającym zapale-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Agnieszka Grzebalska
Katedra i Klinika Nefrologii
UM w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8
20–954 Lublin
tel.: (081) 724 47 04
e-mail: amgrzebalska@interia.pl

niem osierdzia i przeprowadzone u niej postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka w wieku 38 lat, od lutego 2004 roku dializowana metodą ciągłej ambulatoryjnej dializy otrzewnowej (CADO), w czerwcu 2008 roku została przyjęta do Kliniki Kardiologii z cechami niewydolności krążenia: obrzękami obwodowymi, zastojem w płucach, wzrostem ciśnienia tętniczego do 220/120 mm Hg, upośledzoną tolerancją wysiłku. W badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu stwierdzono: kreatyninę — 9,7 mg%, mocznik — 106,4 mg%, Hgb — 10,2 gdl (n. 12,0–16,0), CRP — 4,14 mg/l (n. 0,0–5,0), podwyższone poziomy „enzymów sercowych”: CK — 25,1 j./l (n. 0,0–25), mioglobiny 197 ng/ml (n. 0,0–110,0) i prawidłowe poziomy ASPAT — 13 j. (n. 0–34) i ALAT — 13 j. (n. 10–40). Badanie EKG wykazało: rytm zatokowy, miarowy, o częstości 86/min, pionowe położenie serca, cechy przerostu i przeciążenia lewej komory. W wykonanych badaniach obrazowych stwierdzono: w RTG klatki piersiowej — płyn w prawej jamie opłucnowej, powiększenie serca sugerujące obecność płynu w worku osierdziowym; w echokardiografii — przerost lewej komory, pogrubienie osierdzia, płyn w obu jamach opłucnowych oraz niewielką ilość płynu w worku osierdziowym, co mogło sugerować *pericarditis constrictiva*. Ponadto w badaniu echo serca stwierdzono niedomykalność zastawki mitralnej w stopniu 0/I i zastawki trójdzielnej stopnia III, a także nieprawidłowe przepływy przez zastawkę aortalną (28 mm Hg) i zastawkę tętnicy płucnej (70 mm Hg). U pacjentki wykonano badanie tomograficzne serca (TK), badanie hemodynamiczne i koronarograficzne. Tomografia komputerowa wykazała powiększenie serca w zakresie wszystkich jam, płyn w worku osierdziowym (do 18 mm) i niezmienną grubość blaszek osierdzia. Oceniono także kalcyfikację naczyń wieńcowych i stwierdzono pojedyncze zwapnienie w proksymalnym odcinku tętnicy wieńcowej przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending artery*) i niewielkie zmiany przyścienne w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*). Badanie koronarograficzne wykluczyło obecność zmian w naczyniach wieńcowych. Ostateczne rozpoznanie ZZO z cechami niewydolności serca (III klasa według NYHA) postawiono po wykonaniu badania hemodynamicznego.

W trakcie pobytu w Klinice Kardiologii zastosowano leczenie zachowawcze, w tym leki hipotensyjne i diuretyki pętlowe, uzyskując zdecydowaną poprawę stanu ogólnego chorej. Pacjentkę zakwalifikowano wstępnie do zabiegu operacyjnego dekortykacji osierdzia po upływie 4 tygodni. Niestety, przed upływem tego terminu u pacjentki doszło do nagłego nasilenia niewydolności serca pod postacią ostrego obrzęku płuc. Chorą hospitalizowano, a po ustąpieniu cech ostrego obrzęku płuc skierowano do Kliniki Kardiochirurgii, gdzie wykonano zabieg perikardiektomii. Przebieg okresu okołoperacyjnego oceniono jako prawidłowy, pacjentkę ekstubowano już w dobie zabiegu, w pierwszej dobie po zabiegu chorą oceniono jako „wydolną oddechowo i krążeniowo”. Ze względu na spadek morfologii konieczne było przetoczenie 2 jednostek masy erytrocytarnej. Dwukrotnie u pacjentki punktowano jamy opłucnowe, upuszczając po kilkaset mililitrów płynu. W dobie poprzedzającej wypis wykonano kontrolne echo serca, które nie ujawniło obecności płynu wokół serca. W EKG obserwowano nadal cechy przerostu i przeciążenia lewej komory. Należy podkreślić, że pacjentka przez cały okres okołoperacyjny była dializowana metodą CADO — jedynie w dobie zabiegu pozostawiono ją z „pustym brzuchem”.

Obecnie, rok po zabiegu operacyjnym, pacjentka jest wydolna krążeniowo i oddechowo, bez duszności, bólów w klatce piersiowej, bez zastoju nad płucami i obrzęków obwodowych. Tolerancja wysiłku jest dobra. Z odchyień od normy stwierdza się niedokrwistość, Hgb około 9 g% i podwyższone wartości białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) — w granicach 5,4–23,4.

Do momentu hospitalizacji w Klinice Kardiologii pacjentka była adekwatnie dializowana CADO (powikłaniem dializoterapii był jeden epizod dializacyjnego zapalenia otrzewnej). Przyczyna schyłkowej niewydolności nerek u chorej nie została ustalona (najprawdopodobniej było nią przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek). Trudne do ustabilizowania nadciśnienie tętnicze obserwowane w momencie włączenia do programu dializ otrzewnowych (luty 2004 r.) skłoniło do wykonania badania echokardiograficznego serca, w którym stwierdziliśmy cechy zaznaczonego przerostu lewej komory serca z niedomykalnością zastawki mitralnej I stopnia. Po 7 miesiącach dializoterapii otrzewnowej wykonano badanie TK serca metodą skaningu przeglądowego z bramkowaniem

»»Jako przyczynę powstania zapalenia osierdzia u chorych dializowanych większość badaczy wskazuje nieadekwatną dializoterapię◀◀

»U chorych z mocznicowym zapaleniem osierdzia prawie zawsze poziom mocznika przekracza wartość 120 mg%«

EKG do oceny naczyń wieńcowych. W badaniu nie stwierdzono wówczas obecności zwapnień ani w naczyniach wieńcowych, ani w zastawkach serca. Obraz EKG przedstawiał rytm zatokowy, miarowy, o częstotliwości około 90/min, normogram, pionowe położenie serca, cechy przerostu lewej komory. Od początku 2007 roku obserwowano u chorej nasilenie niedokrwistości (Hgb poniżej 10 g/dl), które utrzymywało się, mimo zwiększenia dawki ESA. Stwierdzono wówczas poziom CRP o wartości w granicach 2,4–10 mg/l (n. 0,0–5,0). Z innych nieprawidłowości notowano okresowe zwiększenia ciśnienia systemowego (mimo stosowanego leczenia hipotensyjnego) do wartości około 170/100 mm Hg.

OMÓWIENIE

Kalcyfikacja jest główną przyczyną powikłań sercowo-naczyniowych i dotyczy znacznej części dializowanych chorych. Jest procesem aktywnym, związanym ze stanem zapalnym [6]. Ammirati i wsp., oceniając kalcyfikację naczyń wieńcowych u chorych dializowanych otrzewnowo, obserwowali, że dotyczy ona około 59% chorych [7]. Rzadkim zaburzeniem układu sercowo-naczyniowego występującym u chorych dializowanych jest zaciskające zapalenie osierdzia, definiowane jako przewlekłe zwłóknienie i pogrubienie i/lub kalcyfikacja worka osierdziowego, będące powikłaniem wysiękowego zapalenia osierdzia [8]. Durning i wsp. donosili jednak o objawowym ZZO bez aktywnego zapalenia osierdzia [3].

Zapalenie osierdzia może się pojawić spontanicznie, jak również w związku z chorobami systemowymi [3, 8, 9]. Najczęstszymi powodami ZZO są przyczyny infekcyjne: gruźlicze, bakteryjne, wirusowe i grzybicze, ale także urazy, choroby zapalne, immunologiczne, nowotworowe, idiopatyczne i zaburzenia metaboliczne, w tym zapalenie towarzyszące schyłkowej niewydolności nerek, nazywane inaczej mocznicowym zapaleniem osierdzia [8, 9]. Jak podają Durning i wsp., w krajach rozwiniętych ZZO ma zwykle podłoże idiopatyczne, ale również na przykład: tło chirurgiczne, pękowe, spowodowane chorobami tkanki łącznej, zawałem serca, uszkodzeniem nerek i sarkoidozą [3]. Obserwowaną tendencją jest wyraźny spadek częstości występowania zapalenia osierdzia o tle gruźliczym, z jednoczesnym wzrostem liczby *pericarditis acuta* związanego z uprzednią interwencją chirurgiczną [3, 10]. W krajach rozwiniętych gruźlicze tło

ZZO jest rzadkie, natomiast w krajach rozwijających się — nadal powszechne [4].

Jako przyczynę powstania zapalenia osierdzia u chorych dializowanych większość badaczy wskazuje nieadekwatną dializoterapię [1]. U opisywanej pacjentki od początku leczenia nerkozastępczego utrzymywały się prawidłowe parametry adekwatności dializoterapii, nie obserwowano zwapnień naczyń wieńcowych czy zastawek serca.

Objawem klinicznym ostrego zapalenia osierdzia jest zwykle ból w klatce piersiowej zlokalizowany zamostkowo, często w lewej połowie, z towarzyszącymi objawami nieswoistymi, takimi jak: złe samopoczucie, podwyższona temperatura, dreszcze, duszność, kaszel [8].

W badaniach laboratoryjnych ostre zapalenie osierdzia daje nieznamiennie podwyższenie liczby białych krwinek, OB i poziomu CRP. Ponadto u chorych z mocznicowym zapaleniem osierdzia prawie zawsze poziom mocznika przekracza wartość 120 mg% [8]. W przypadku opisywanej pacjentki wszystkie wymienione parametry utrzymywały się w chwili rozpoznania ZZO w granicach normy.

Ocena poziomu CRP w opinii autorów niniejszej pracy zasługuje na szczególną uwagę. Jak wiadomo, u chorych z przewlekłą chorobą nerek podwyższone poziomy CRP obserwuje się już w okresie przeddializacyjnym, co sugeruje, że mocznica *per se* może stymulować jego syntezę. Również u znacznej liczby chorych dializowanych, zarówno otrzewnowo, jak i za pomocą hemodializy, obserwuje się podwyższone wartości CRP. Poziom białka C-reaktywnego jest podwyższony prawdopodobnie na skutek zarówno chorób współtowarzyszących, jak i samego procesu przewlekłej dializoterapii [11].

Od dawna znany jest związek między CRP a chorobami sercowo-naczyniowymi w ogólnej populacji. Badania Arici i wsp. wykazały zależność między podwyższonym poziomem CRP a procesem miażdżycowym i śmiertelnością z powodów sercowo-naczyniowych także u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek [12]. Dlatego autorzy niniejszej pracy, podobnie jak Arici, uważają, że u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek poziom CRP powinien być badany rutynowo. Jak zauważyli cytowani wcześniej badacze, pacjenci dializowani otrzewnowo mają zwykle niższy poziom CRP w porównaniu z pacjentami hemodializowanymi, ale i u nich CRP wydaje się niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności. W przypadku opisywanej chorej w momencie rozpoznania ZZO obserwowano prawidłowe wartości

»Najczęstszymi powodami ZZO są przyczyny infekcyjne, urazy, choroby zapalne, immunologiczne, nowotworowe, idiopatyczne i zaburzenia metaboliczne«

CRP, dopiero po przeprowadzonym zabiegu kardiochirurgicznym przekroczyły one normę.

Podstawowymi badaniami weryfikującymi bóle w klatce piersiowej są badanie EKG i zdjęcie RTG klatki piersiowej. Typowe dla ZZO zmiany w zapisie EKG to uniesienie odcinka ST-T z obniżeniem odcinka PR [8]. U opisywanej chorej obraz EKG ujawnił jedynie cechy przerostu i przeciążenia lewej komory serca. Z kolei obraz RTG klatki piersiowej w przypadku ostrego wysiękowego zapalenia osierdzia często ujawnia płyn wysiękowy, choć musi być go w worku osierdziowym ponad 250 ml, aby uwidoczniło się powiększenie sylwetki serca. W prezentowanym przypadku RTG klatki piersiowej ujawniło obecność płynu w prawej jamie opłucnowej i powiększenie sylwetki serca sugerujące obecność płynu w worku osierdziowym. Ostateczne rozpoznanie zaciskającego zapalenia osierdzia ustala się na podstawie parametrów echokardiograficznych, wyników rezonansu magnetycznego (MRI), ewentualnie tomografii komputerowej (TK) i wyników cewnikowania prawego serca [10]. Jak podaje Narat, badanie echokardiograficzne ma podstawowe znaczenie w ocenie tamponady serca i wskazuje na ewentualną konieczność przeprowadzenia zabiegu operacyjnego [8]. Również Kazmi i wsp. wskazują na przydatność echokardiografii jako badania pierwszego rzutu w przypadku podejrzenia ZZO; dwuwymiarowa echokardiografia ujawnia charakterystyczne pogrubienie i unieruchomienie osierdzia [1]. Przeprowadzone u opisywanej chorej badanie echo serca ujawniło przerost lewej komory serca, pogrubienie osierdzia, płyn w obu jamach opłucnowych oraz niewielką ilość płynu w worku osierdziowym, co mogło sugerować *pericarditis constrictiva*. Ponadto stwierdzono niedomykalność zastawki mitralnej w stopniu 0/I i trójdzielnej stopnia III, a także nieprawidłowe przepływy przez zastawkę aortalną (28 mm Hg) i zastawkę tętnicy płucnej (70 mm Hg). W celu potwierdzenia wykonano badanie tomograficzne serca, ujawniając obecność płynu w worku osierdziowym bez pogrubienia samego osierdzia. Jednak dopiero dzięki badaniu hemodynamicznemu postawiono ostatecznie rozpoznanie ZZO.

Należy pamiętać, że ostrym powikłaniem wysiękowego zapalenia osierdzia jest tamponada serca, podczas gdy ZZO jest ciężkim powikłaniem długotrwałego zapalenia osierdzia. Jego objawami są zwykle cechy niewydolności prawokomorowej, takie jak duszność,

obrzęki i podwyższone ciśnienie żyłne żył szyjnych [8]. W ZZO masywne zwłóknienie lub kalkyfikacja perikardium ograniczają wielkość napełniania komór serca [1]. Rzut serca może być jednak zachowany, przynajmniej częściowo, dzięki wysokiemu ciśnieniu napełniania rozkurczowego [4]. Pacjenci z ZZO mają typowo wodobrzusze i obrzęki obwodowe, jednak wiele spośród klasycznych fizykalnych objawów związanych z ZZO nie występuje lub jest maskowanych u chorych leczonych CADO na skutek permanentnego usuwania płynu [1]. Obecność dializatu w jamie brzusznej uniemożliwia ocenę wodobrzusza. Również u opisywanej chorej nie obserwowano obrzęków obwodowych, ani tym bardziej wodobrzusza (pacjentka długotrwale leczona CADO).

Leczenie zaciskającego zapalenia osierdzia jest uzależnione zarówno od przyczyny, jak i stanu klinicznego pacjenta. W przypadku znanej etiologii zapalenia osierdzia leczenie powinno mieć charakter przyczynowy [8]. U chorych z idiopatyczną postacią zapalenia osierdzia stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), głównie w celu zmniejszenia bólu w klatce piersiowej. Część badaczy ocenia, że farmakoterapia w ZZO odgrywa niewielką, lecz znaczącą rolę [13]. U niektórych chorych ZZO ulega rozwiązaniu samoistnie lub w następstwie stosowania w różnych połączeniach NLPZ, steroidów i antybiotyków [13]. Z drugiej strony, istnieją doniesienia wskazujące, że przypadki ZZO pozostawione bez interwencji chirurgicznej w większości prowadzą do nasilenia objawów, a często także do zgonu chorego [10].

Chorzy dializowani wymagają specyficznego leczenia: Tseng i wsp., badając pacjentów hemodializowanych, potwierdzili wcześniejsze doniesienia, że podstawową formą leczenia zapalenia osierdzia u tych chorych jest intensyfikacja dializoterapii [5]. Ponadto stwierdzili oni, że większość hemodializowanych odpowiada pozytywnie na intensyfikację zabiegów. W prezentowanym przypadku ocena adekwatności dializy mieściła się w zalecanych granicach: $Kt/V = 1,9-2,0$. U tych chorych, u których obserwuje się znaczący wysięk, niestabilność hemodynamiczną lub echokardiograficzne cechy tamponady serca, autorzy sugerują zabieg perikardiektomii. Jest ona radykalnym leczeniem ZZO i zarówno w bardzo wczesnej fazie ZZO, jak i w jego fazie zaawansowanej jest obarczona wysokim ryzykiem, w tym ryzykiem zgonu (w granicach 6–19%) [13]. Po zabiegu perikardiektomii frakcja wyrzutowa lewej komory normalizuje się w ciągu kilku miesięcy.

►►Ostateczne rozpoznanie zaciskającego zapalenia osierdzia ustala się na podstawie parametrów echokardiograficznych, wyników MRI, ewentualnie TK i wyników cewnikowania prawego serca◄◄

►►Podstawową formą leczenia zapalenia osierdzia u pacjentów hemodializowanych jest intensyfikacja dializoterapii◄◄

► Zapalenie osierdzia może nawracać ◄◄

W przypadku osób, u których za względu na duże ryzyko odstępuje się od zabiegu operacyjnego, pomocne są diuretyki, a u osób z migotaniem przedsionków dodatkowo pochodne naparstnicy (Digoxin). Warto podkreślić fakt, że zapalenie osierdzia może nawracać [5]. W omawianym przypadku zastosowano leczenie zachowawcze, podając diuretyki i poprawiając kontrolę nadciśnienia, przez co uzyskano poprawę i stabilizację stanu ogólnego chorej, ale jednocześnie zakwalifikowano pacjentkę do zabiegu perikardiektomii. Co do rokowania — wyniki badania Bertoga i wsp. sugerują, że przyczyna ZZO ma wpływ na długotrwałe przeżycie chorych (najdłuższe przeżycie chorych obserwowano w przypadku idiopatycznej przyczyny ZZO) [10]. Jednak ci sami autorzy podkreślają, że choć etiologia jest ważnym czynnikiem rokowniczym dla dalszego przeżycia, inne czynniki również muszą być brane pod uwagę, między innymi wiek chorych. Leczenie chirurgiczne u opisywanej chorej zakończyło się pełnym sukcesem. Zgodnie z obserwacjami Hoita, że po zabiegu perikardiektomii frakcja wyrzutowa lewej komory normalizuje się w ciągu kilku miesięcy [13], również w omawianym przypadku obserwuje się obecnie pełną wydolność układu krążenia.

PODSUMOWANIE

Przedstawiony przypadek zaciskającego zapalenia osierdzia stanowi przykład rzadkie-

go, acz trudnego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorej dializowanej otrzewnowo. Przyczyną ZZO u chorych dializowanych jest zwykle nieadekwatna dializoterapia. Najczęściej występującymi objawami ZZO są cechy niewydolności prawokomorowej, w tym wodobrzusze. Ze względu na trwający stale proces przetrzewnowej ultrafiltracji objaw ten u chorych dializowanych otrzewnowo jest nieobecny. U pacjentów z podejrzeniem ZZO powinny być przeprowadzone badania obrazowe, takie jak: EKG, RTG klatki piersiowej, echokardiografia, rezonans magnetyczny lub tomografia komputerowa, a w przypadkach wątpliwych badanie inwazyjne — cewnikowanie serca. W celu ustalenia etiologii niezbędna jest ocena adekwatności dializoterapii. Postępowanie farmakologiczne w leczeniu objawów zapalenia osierdzia u chorych dializowanych ma często charakter ograniczony, ze względu na nieskuteczność leczenia diuretykami pacjentów anurycznych. Przypadki o poznanej etiologii powinny być leczone przyczynowo, na przykład ZZO o tle gruźliczym przy użyciu tuberkulostatyków. W przypadkach idiopatycznego ZZO poprawę, a niejednokrotnie całkowite wyleczenie, przynosi stosowanie NLPZ z ewentualnym dodatkiem kortykosteroidów. Radykalnym leczeniem ZZO u chorych z objawami niewydolności krążenia jest zabieg perikardiektomii. Po jego przeprowadzeniu wielkość frakcji wyrzutowej lewej komory normalizuje się zwykle w ciągu kilku miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Kazmi A.S., Canada R.B., Munir A. i wsp. Constrictive pericarditis masked by CAPD. *Am. J. Kidney Dis.* 2008; 52: 1016–1020.
2. Janicka L., Czekajka-Chehab E., Duma D. i wsp. Badanie niektórych czynników ryzyka kalcyfikacji naczyń wieńcowych u pacjentów leczonych dializą otrzewnową. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2006; CXV, 4 (4): 314–320.
3. Durning S.J., Steel K., De Mott Ch., Haigney M. Symptomatic pericardial constriction without active pericarditis. *Military medicine* 2005; 170 (8): 668–671.
4. Malkowska A.M., Waring W.S. Constrictive pericarditis is an easily overlooked cause of right heart failure: a case report. *Cases Journal* 2008; 1 (27): 1626–1627.
5. Tseng J.R., Lee M.J., Yen K.Ch. i wsp. Course and outcome of dialysis pericarditis in diabetic patients with maintenance hemodialysis. *Kidney Blood Press. Res.* 2009; 32: 17–23.
6. Wang A.Y.M. Vascular and other tissue calcification in peritoneal dialysis patients. *Perit. Dial. Int.* 2009; 29 (supl. 2): S9–S14.
7. Ammirati A.L., Dalboni A.A., Cendorogio M. i wsp. The progression and impact of vascular calcification in peritoneal dialysis patients. *Perit. Dial. Int.* 2007; 27: 340–346.
8. Narat R., Karnath B.M. Clinical signs of acute pericarditis and its complications. *Hospital Physician* 2007; 45–50.
9. Gołąbek K., Wierzbowska-Drabik K., Pawłowski W. Zaciskające zapalenie osierdzia — opis przypadku. *Kardiologia Pol.* 2009; 67: 529–534.
10. Bertog S.C., Thambidorai S.K., Parakh K. i wsp. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardectomy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1445–1452.
11. Rattazzi M., Puato M., Faggini E. i wsp. New markers of accelerated atherosclerosis in end-stage renal disease. *J. Nephrol.* 2003; 16 (1): 11–20.
12. Arici M., Walls J. End-stage renal disease, atherosclerosis, and cardiovascular mortality: Is C-reactive protein the missing link? *Kidney Int.* 2001; 59: 407–414.
13. Hoit B.D. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 2002; 105: 2939–2942.